1905

Beitrag zur Kasuistik der Kombination von Hysterie mit organischer Herzklappenerkrankung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

gl. bayr. Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Hans Gah
prakt. Arzt zu Petershausen.

Tag der mündlichen Prüfung: 9. März 1905.

Erlangen.
K. b. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.
1905.

11

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Herr Prof. Dr. Penzoldt.

Die alte Lehre, daß die Hysterie nur im Zusammenhange mit einer Genitalerkrankung ausschließlich beim weiblichen Geschlechte zutage tritt, hat in der Neuzeit ihre Bedeutung eingebüßt. Wenn es auch einerseits feststeht, daß unter gewissen Voraussetzungen ein mittelbarer Konnex zwischen den pathologischen Zuständen des weiblichen Genitaltraktus und der Hysterie nachzuweisen ist, wodurch das ganze Krankheitsbild gerade durch das Vorhandensein pathologischer Reizvorgänge im Gebiete der Genitalsphäre eine eigenartige Färbung erhält, so ist es andererseits eine Erfahrungstatsache, daß die nämlichen lokalen Störungen ohne jedes hysterische Symptom wirksam sein können.

Sydenham und Robert Whytt waren nun die ersten, welche die Hysterie als eine allgemeine Krankheit auffaßten, insofern Mann und Weib davon befallen werden können.

Nach Ansicht dieser beiden Autoren ist jene Krankheit also weniger häufig die Folge einer pathologischen Veränderung der Gebärmutter als vielmehr anderer Leiden, die ihren Sitz in irgend einem Körperteile haben.

Die zahlreichen Beobachtungen und eingehenderen Studien verschiedener Forscher haben denn auch in der Folgezeit die Richtigkeit dieser Anschauung bewiesen.

Der Grund, warum die Hysterie durchschnittlich in größerer Zahl beim weiblichen Geschlechte angetroffen wird, liegt wohl in der von Natur aus größeren Zartheit und Reizbarkeit des Nervensystems desselben, so daß alle geistigen und körperlichen Erregungen beim Weibe einen tieferen Eindruck machen als gewöhnlich beim Manne.

Gar verschiedenartig aber sind die Beweggründe, die den hysterischen Zustand hervorrufen können. Das eine Mal trägt eine plötzliche körperliche Erschütterung oder eine mehr oder minder große Verletzung, ein Trauma, ein heftiger Schreck u. dgl. an der Entstehung der Hysterie die Schuld, das andere Mal wird sie durch eine abnorme Beschaffenheit der Ernährungsflüssigkeit, gestörte Blutzirkulation, bewirkt, bald ist sie durch psychische Reize bedingt, wie Eifersucht, Liebeskummer, empfindliche Kränkungen, Verletzung des Ehrgefühls, Sorge um das Fortkommen etc., zum allergrößten Teile aber spielt die Vererbung eine Rolle, indem von Geburt aus dem Nervensystem des Gehirns eine eigentümliche Reaktionsanomalie eingepflanzt ist, weshalb ein geringer Anstoß genügt, um psychische Störungen oft ganz bedeutenden Grades auszulösen.

Neben allen diesen erwähnten Krankheitsursachen begegnen wir der Hysterie des öfteren als Begleiterscheinung bei Chlorose, Anämie, nach erschöpfenden Krankheiten wie Typhus, Phthisis, bei chronischen Magen-, Darm- und Unterleibseliden, sowie gerne bei Polyarthritis.

Unter den ätiologischen Momenten, welche die Psyche wesentlich zu alterieren vermögen, ist aber auch die Funktionsstörung des Herzens ganz besonders hervorzuheben. Die tägliche Erfahrung lehrt

uns ja, wie bedeutend die Wechselwirkungen zwischen dem Herzen und dem geistigen Leben, dem Gemütsleben sind. Mit jeder seelischen Aufregung geht ein erhöhter Herzschlag Hand in Hand, indes Furcht und Schreck das Herz unter Umständen augenblicklich lähmen kann. So findet man auch psychische Exaltationen und Depressionen wie Manie, Hypochondrie, Melancholie etc. häufig mit Herzkrankheiten vergesellschaftet. Die Läsion des Herzens führt nämlich zu Störungen des Stoffwechsels, wobei durch vermehrte oder verminderte Arbeitsleistung des Herzens eine unregelmäßige Verteilung des Blutes im Gehirn stattfindet.

Es ist aber klar, daß das Gehirn, als der Sitz aller psychischen Funktionen, solche Anomalien in der Blutversorgung und Blutbeschaffenheit am schwersten empfinden und mit abnormen Reflexaktionen darauf antworten muß.

Die Herzaffektionen können also durch ungehörige Bluternährung des Gehirns und durch Störungen in den biochemischen Vorgängen in den Gehirnelementen direkt zur Entwicklung von Nervenkrankheiten beitragen, sie können aber auch indirekt, und dieses nur bei besonders disponierten Personen, zur Entstehung von Neurosen führen, indem die steten Begleiter der Herzkrankheiten, die da sind: Brustbeklemmung, Atemnot, Herzklopfen, Erregtheit und Beängstigung, das Gemüt der ohnehin leicht reizbaren Individuen so stark beeinträchtigen, daß ein übermäßig erhöhter Erregungszustand im Gehirne der psychopathisch belasteten Wesen veranlaßt wird mit allen seinen heftigen Gefühlssensationen.

Eine Neurose katexochen stellt nun die Hysterie

dar. Dieselbe kombiniert sich auch sehr oft mit anderen Nerven- und Gehirnkrankheiten. So sind in der Literatur Fälle aufgezählt von Kombination der Hysterie mit Tabes (Bernhard), Lues cerebri (Oppenheim), Meningitis, Gehirntumoren und Herderkrankungen (Babinski), Facialislähmung und multipler Sklerose (Oppenheim) sowie spinaler progressiver Muskelatrophie (Eulenburg).

Es ist nun das Verdienst französischer Ärzte, zuerst auf das Vorkommen der Hysterie bei Herzklappenerkrankungen näher hingewiesen zu haben. Aus der mir zugänglichen einschlägigen Literatur entnehme ich, daß im Jahre 1879 Armaingaud einige solche Fälle publiziert hat und daß auch ihm hauptsächlich Girandeau im Jahre 1890 analoge Beobachtungen und Erfahrungen machte, die er in einer Schrift betitelt: „Rétrécissement mitral et hystérie chez l'homme," niederlegte. Auch Potain behandelte 1894 das gleiche Thema in seiner Schrift: „Névropathie cardiaque."

Sämtliche Forscher stimmen darin überein, daß es sich in den von ihnen verfolgten Fällen nicht um eine rein zufällige Koinzidenz von Hysterie und organischem Herzleiden handelt, sondern daß ein ursächlicher Zusammenhang (coëxistence) zwischen beiden Leiden nachzuweisen ist. Ferner konnte Girandeau bei den betreffenden Kranken allen entweder eine einfache oder komplizierte Mitralisaffektion konstatieren. Auch waren es in der Regel junge Personen, die einen oder schon mehrere Gelenkrheumatismen durchgemacht haben. Die nähere Kenntnis dieser Tatsachen ist aber für die Beurteilung ähnlicher oder gleicher Fälle von größtem Nutzen.

Ein solcher typischer Fall von Hysterie als Komplikation organischer Herzklappenfehler auf rheumatischer Basis kam im Jahre 1902 in der kgl. Universitätsklinik zu Erlangen zur Beobachtung und Behandlung. Dieser besonderes Interesse beanspruchende Krankheitsfall wurde mir durch die Liebenswürdigkeit des hochverehrten Herrn Professor Dr. Penzoldt zur Dissertation überlassen. Bevor ich aber zur Schilderung dieses Falles übergehe, sei es mir gestattet, in kurzen Worten das Hauptsächlichste über das Wesen und die Krankheitserscheinungen der ausgebildeten Hysterie vorauszuschicken.

Die Hysterie ist als ein Leiden anzusehen, dessen Symptome nach Oppenheim zum größten Teile in einer funktionellen Veränderung der Hirnrinde liegen und zwar sind dabei die Funktionen einerseits herabgesetzt, andererseits gesteigert. Der Grad der emotionellen Erregbarkeit ist jedoch individuell sehr verschieden und weist sehr viele Schwankungen auf, je nachdem größere oder geringere Schädlichkeiten auf die nervösen Zentren einwirken. Häufig genügt bei prädisponierten konstitutionell neuropathischen Wesen ein ganz geringfügiger Reizzustand, sei es ein äußerer oder innerer, ja selbst ein in normalen physiologischen Prozessen wie Menstruation begründeter, um sekundär einen hysterischen Krankheitszustand zu schaffen. Das charakteristische Merkmal der Hysterie ist aber ihre Neigung zu Reflexaktionen in die motorische und sekretorische Sphäre zum Unterschiede von anderen ihr nahe verwandten Nervenkrankheiten wie Neurasthenie und Hypochondrie, welch letztere eine Steigerung der Erregbarkeit mehr auf psychischem Gebiete dokumentieren.

Nachdem trotz aller genauen Untersuchungen bislang keine anatomisch nachweisbaren Ursachen für die Hysterie am Nervenapparate entdeckt worden sind, so nimmt Arndt und Oppenheim an, daß dieselbe durch eine veränderte bezw. erhöhte molekulare Tätigkeit der Nervenelemente bedingt sei. Daraus resultieren aber abnorme Funktionen, übermäßige Affektreaktionen.

Als typische Symptome, sogen. Stigmata der Hysterie gelten nun neben wechselhafter Stimmung und Launenhaftigkeit in erster Linie die Sensibilitätsstörungen, die sich teils als lokalisierte, teils als diffuse Hyperästhesien namentlich des Tast- und Schmerzgefühls sowie als abnorme Druckempfindlichkeit der hysterogenen Zonen besonders in den Hypogastrien (ovariale Hyperästhesie) offenbaren. Am häufigsten kommen ferner Hemianästhesien oder disseminierte Anästhesien vor, seltener findet man allgemeine Anästhesie.

In zweiter Linie kommen die Motilitätsstörungen in Betracht, die in dauernder Muskelschwäche, in Beuge- oder Streckkontrakturen, in hartnäckigen zumeist schlaffen Lähmungen einzelner Körperteile und in Krämpfen klonischer und tonischer Natur bestehen. Diese Krampfanfälle sind aber von sehr wechselnder Dauer und zeichnen sich nach vorangegangener kurzen Aura mit Ohnmachts- und Schwindelempfindung in der Regel durch langsames Zusammensinken, allgemeines Zittern, Zähneknirschen, größte Atembeschleunigung, Strangulationsgefühl und Dyspnoe aus. Die Patienten verhalten sich während des Krampfstadiums für gewöhnlich stumm, manchmal stoßen sie aber einen lauten Schrei oder Seufzer aus. Die hysterischen

Paroxysmen zeigen vollends einen mehr koordinierten, rhythmischen Charakter, so daß dieselben leicht nachzuahmenden Schleuder- oder Stoßbewegungen (Opisthotonus) oder Drehbewegungen (arc de cercle) in vielen Fällen gleichen. Ganz besonders bemerkenswert ist aber die Tatsache, daß sehr häufig durch Druck auf hysterogene Zonen die klassischen Anfälle willkürlich hervorgerufen, aber auch nicht selten auf diese Weise kupiert werden können. Auch durch lautes Anrufen läßt sich manchmal ein Anfall rasch beseitigen. Während des ganzen Paroxysmus herrscht bei den Kranken teilweise oder auch völlige Bewußtlosigkeit, demnach besitzen sie einen größeren oder vollständigen Erinnerungsdefekt für alle Vorgänge während des Anfalls. Nach Beendigung des letzteren erwachen die Patienten ganz unvermittelt und sind erstaunt über das Geschehene, häufiger aber klagen sie über große Mattigkeit und Kopfschmerzen, zuweilen verfallen sie in einen lethargischen Zustand, welcher mehrere Stunden anhalten kann. So können sich die Paroxysmen innerhalb kürzeren oder längeren Pausen öfters wiederholen. Immer zeigen sie aber bei ein und demselben Individuum mehr oder weniger die gleichen Erscheinungen. Es gibt zwar Fälle, in denen der Anfall scheinbar vollkommen unvermutet auftritt, jedoch wird eine genauere Untersuchung fast jedesmal eine bestimmte Ursache ausfindig machen, wenigstens wird dieses in den Fällen leichter gelingen, wo hysterische Antezedenzien eruiert werden können.

Wenn nun schon eine seelische Verstimmung oder körperliche Erschütterung geringen Grades bei einem prädisponierten neuropathischen Menschen, wie bereits erwähnt, einen hysterischen Zustand auslösen

kann, um wie viel tiefgreifender wird da nicht ein schweres somatisches Leiden, das ein psychisch normal veranlagtes Wesen schon in hohem Maße alterieren muß, für ein solches nervöses Individuum sich gestalten. Es werden eben bei dessen abnormer psychogenetischen Beeinflußbarkeit durch Vermittlung von Vorstellungen die in seinem Organismus selbst bedingten Krankheitszustände, um mit Sommer zu sprechen, sozusagen innerlich multipliziert, so daß sie in den mannigfaltigsten körperlichen Reaktionen außerordentlich leicht und schnell zum Ausdruck kommen.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen über das Grundprinzip und den klinischen Verlauf der Hysterie lasse ich nun die ausführliche Krankengeschichte des Erlanger Falles folgen:

Margareta M., 21 Jahre alt, Dienstmädchen, wurde am 3. April 1902 in die Klinik aufgenommen. Patientin gibt an, sie leide seit etwa 8 Tagen an reißenden Schmerzen in den Gelenken und zwar verspürte sie die Schmerzen zuerst in den Knie- und Fußgelenken, später auch in den Armen. Seit gestern klagt sie vorzugsweise über Schmerzen im Nacken und Steifigkeit des Halses, so daß sie denselben gar nicht nach der Seite drehen könne. Die Beine sollen in den ersten Tagen auch etwas geschwollen gewesen sein, doch sei die Schwellung bald wieder zurückgegangen. Patientin verspürt angeblich die Gelenkschmerzen nur bei Bewegungen, in der Ruhelage hat sie aber keine Beschwerden. Sie war bis jetzt immer außer Bett, ist auch wohl imstande zu gehen, hat jedoch dabei namentlich in den Kniegelenken heftige Schmerzen. Sie klagt außerdem über Hitzegefühl, hat oft Frieren am ganzen Körper, viel Kopfweh und schlechten

Appetit. Erbrechen ist niemals aufgetreten. Der Stuhlgang ist regelmäßig. Bei der geringsten Anstrengung, beim Treppensteigen u. s. w. bekommt Patientin starkes Herzklopfen und oft auch Atemnot. Seitenstechen hat sie dagegen nie, auch keinen Husten und Auswurf. Vor einigen Tagen hatte sie starkes Nasenbluten. Das Wasserlassen geht bei ihr ohne Beschwerden vor sich. Patientin erklärt, seit $^1/_2$ Jahre nicht mehr menstruiert zu sein. Sie glaubt, sich beim Putzen erkältet zu haben und führt darauf ihre Beschwerden zurück. Vor 2 Jahren litt sie auch einmal an denselben Gelenkschmerzen wie jetzt und war damals etwa $^1/_4$ Jahre lang krank. Anamnestisch gibt Patientin noch an: Beide Eltern leben und sind wie ihre Geschwister gesund. Auch sie selbst war früher stets gesund. Nur ihr Vater war einmal magenleidend. Keine Anhaltspunkte für Psychosen und Neurosen in der Aszendenz. Ein Kind starb mit 14 Tagen an Lungenkatarrh, die anderen Geschwister sind nie krank gewesen. Patientin selbst ist das 4. Kind. Sie entstammt einer Familie, in der gute Lebensbedingungen und ein richtiges, schönes Zusammenleben herrschen. Auch genoß sie eine ihrem sozialen Stande entsprechende Erziehung. Im 6. Jahre kam sie in die Schule. Sie war eine gute Schülerin, nur lernte sie etwas schwer rechnen. Sie blieb niemals sitzen, war aber immer etwas ängstlich. Es ging ihr lange nach, wenn sie vom Lehrer einmal geschlagen wurde, auch war sie leicht aufgeregt. Sie erlitt im Alter von 8 Jahren ein Trauma, indem sie die Treppe hinunterfiel, wonach sie angeblich bewußtlos war. Es blieben aber weder in körperlicher noch geistiger Beziehung irgendwelche Residuen bestehen. Anhaltspunkte für Indolenz

gegen Alkohol unsicher, dagegen keine Anhaltspunkte für Intoxikation. Keine Krankheiten mit Ausnahme von Halsleiden im 8. Jahre, Nasenbluten mit 12 Jahren. Menses mit 17 Jahren. Letztere blieben 2 Jahre lang aus, waren im übrigen recht unregelmäßig und mit ziemlich starker Blutung verbunden. Dabei hatte Patientin viel Leibschmerzen, konnte aber arbeiten. Psychische Alterationen während der Menses nicht nachweisbar. Kein Bettnässen, kein pavor nocturnus. Seit dem 18. Lebensjahre hat Patientin manchmal Schwindel (Schwarzwerden vor den Augen), plötzlich auftretend, ca. $^1/_4$ Stunde dauernd und plötzlich wieder aufhörend mit nachfolgenden ca. 2stündigen Kopfschmerzen. Keine Enurese und Enkoprose während des Schwindels. Patientin muß sich aber setzen. Nach dem Schwindelanfall verspürt sie stärkere Müdigkeit und kann nicht recht gehen. Alle 2—3 Wochen wiederholen sich die Anfälle. Herzklopfen tritt nicht ein. Es besteht leichte Neigung zu Schweißen, die sie schon als Kind besaß. Diese Schweiße treten anfallsweise auf, manchmal jeden Tag und setzen auch jetzt noch in der Klinik sehr häufig ein. Dieselben entstehen plötzlich und zwar nur an Händen, Füßen und Achseln. An diesen Stellen kommen sie gleichmäßig vor. Von Zeit zu Zeit ist Patientin während der Schweißausbrüche etwas erregt. Die letzteren dauern ca. 1 Stunde, um dann mit einemmal zu verschwinden. Idiosynkrasien sind nicht nachweisbar. Die genannten Schweißanfälle zeigen sich auch im Winter bei großer Kälte ohne vorhergehende Aufregung oder körperliche Anstrengung. Die Hände sind dabei kalt und bedecken sich rasch mit Schweißperlen. Als Kind hat Patientin niemals Krämpfe ge-

habt. Wenn sie als Kind plötzlich über ein Hindernis stolperte, sei es ihr nach den Erzählungen ihrer Mutter oft passiert, daß sie $^1/_2$ Stunde lang ganz weg war und dann allmählich wieder zu sich kam. Während der in der Klinik beobachteten Krämpfe ist Patientin angeblich bewußtlos.

Keine Enurese.

Status praesens:

Kräftig gebautes Mädchen, in gutem Ernährungszustande. Temperatur 38,6, Puls 114, Respiration 32 pro Minute. Körpergewicht 60 Kilo. Pupillen reagieren gut, Augenbewegungen gut. Wangen lebhaft gerötet, die Rötung dabei ziemlich scharf abgegrenzt. Die übrige Gesichtshaut ziemlich blaß.

Am Halse keine Drüsenschwellung. Thorax gut gewölbt.

Lungen: RV heller Schall, bis untere VI. Rippe, LV bis untere IV. Rippe mit guter Verschieblichkeit.

HU bis XI. Brustwirbel. Durchwegs reines Vesikuläratmen.

Herz: Dämpfung beginnt ab obere IV. Rippe, reicht nach R bis zum linken Sternalrand, nach L zweiquerfingerbreit über die Mammillarlinie hinaus. Spitzenstoß im V. Interkostalraum außerhalb der Mammillarlinie, ziemlich stark hebend, deutlich fühl- und sichtbar. Der 2. Ton an der Spitze deutlich gespalten. Neben dem 1. Ton ein leises blasendes Geräusch hörbar. Die Spaltung des 2. Tones ist über der Pulmonalis noch deutlicher wahrzunehmen wie über der Spitze. Dort hört man auch ein deutlich diastolisches Geräusch, das wohl auf die Aorta zu beziehen ist. Die Herztöne sind im allgemeinen auffallend laut. Die Herzaktion ist regelmäßig.

Puls hüpfend (pulsus celer).

Über der Kruralis ein deutlicher, wenn auch ganz leiser Gefäßton zu hören. Abdomen nicht besonders aufgetrieben. Leber und Milz nicht vergrößert. Bauchdeckenreflex lebhaft. Keine Schwellung der Inguinaldrüsen. An den Extremitäten normale Reflexe. Druck auf die Fußgelenke ist ungemein schmerzhaft, dortselbst aber keine Schwellung zu erkennen. An den Kniegelenken sind starke Schwielen vorhanden.

Urin: eiweiß- aber nicht zuckerhaltig.

Ordination: Natr. salicylic. 2 × 2,0.

7. April 1902. Patientin hat keine Gelenkschmerzen mehr, klagt aber noch über Schmerzen im Nacken und bei Bewegungen des Kopfes. Keine Nackensteifigkeit. Der stark vorspringende VII. Halswirbel ist empfindlich, namentlich aber sind die Nackenmuskeln zu beiden Seiten desselben druckempfindlich. Passive Bewegungen des Kopfes sind gleichfalls sehr schmerzhaft. Keine Gelenkschwellungen. Am Halse sichtbarer Karotidenpuls. Über der Karotis und ebenso über der Kruralis ein leiser Ton und bei Druck ein Geräusch hörbar.

Im Rachen ist nur geringe Rötung sichtbar. Die Herzdämpfung beginnt ab obere III. Rippe, reicht nach R kaum über den linken Sternalrand, nach L etwa zweiquerfingerbreit über die Mammillarlinie hinaus. Dortselbst im V. Interkostalraum hebender Spitzenstoß. An der Mitralis neben dem 1. Ton blasendes systolisches Geräusch. Über dem oberen Teile des Sternums ist ein gespaltener 2. Ton und auch ein leises, deutliches, diastolisches Aortengeräusch hörbar. Akzentuation des 2. Pulmonaltons.

Ziemlich voller Pulsus celer.

Leber und Milz nicht vergrößert.

Die Albuminurie hat aufgehört.

Keine Ödeme.

16. April 1902. Heute morgens fühlte sich Patientin schon beim Aufstehen matt und elend, bekam dann das Gefühl aufsteigender Übelkeit und Beklemmung auf der Brust und sank hierauf bewußtlos vor dem Bette nieder nach Bericht der Umstehenden mit leichten klonischen Zuckungen in den Händen. Wenige Minuten später war das Bewußtsein wiedergekehrt, doch war die Patientin noch matt und klagte über Übelkeit und Kopfschmerzen. Keine nachweisbaren nervösen Ausfallserscheinungen, nur leichte Pulsbeschleunigung. In den letzten Tagen war Patientin ohne Beschwerden außer Bett. Augenblicklich ist der schnellende, volle Puls, während der Untersuchung erregt, regelmäßig (64), beschleunigt sich schon durch die geringsten körperlichen Leistungen, wie aufsitzen, ganz erheblich. Von seiten der Gelenke zurzeit keine Beschwerden mehr.

Die Herzfigur reicht von der oberen IV. Rippe nach R zum linken Sternalrand, nach L etwa zweiquerfingerbreit über die Mammillarlinie hinaus. Verstärkter hebender Spitzenstoß außerhalb der Mammillarlinie. An der Mitralis jetzt lautes, blasendes, systolisches Geräusch. Über den Gefäßpforten gespaltener 2. Ton. Das diastolische Geräusch ist nicht deutlicher geworden. Keine Veränderung an den übrigen Organen.

21. April 1902. Patientin war mehrere Tage ohne alle Beschwerden außer Bett, hat aber jetzt wieder Schmerzen im Nacken, in Hand- und Fußgelenken, ohne dass eine Schwellung erkennbar wäre. Auf den

Lungen nichts besonderes. Lebhafter Karotispuls. Starke Erregbarkeit des Herzens. Hebender Herzspitzenstoß, zwei bis dreiquerfingerbreit außerhalb der Mammillarlinie. Herzdämpfung ebenso weit nach links reichend, nach rechts etwa zum rechten Sternalrand sich hinziehend. Deutliche sternale und epigastrische Pulsation. An der Herzspitze 2 laute Töne; neben dem 1. Ton ein leichtes systolisches Geräusch. Über dem oberen Teile des Sternums deutlich gespaltener 2. Ton, ein diastolisches Geräusch nur sehr undeutlich hörbar.

Pulsus celer et altus, ziemlich kräftig an der Radialis, deutlicher Karotiden- und Kruralton.

23. April 1902. Seit gestern hat Patientin wieder Fieber, vorübergehend Kopfschmerzen, Magenbeschwerden und wiederholt Erbrechen nach dem Essen. Das Erbrochene reagiert schwach sauer. Kein Husten, kein Blutbrechen, keine Gelenkschmerzen, nur etwas Nackenschmerzen, aber keine Nackensteifigkeit. Gut verschiebliche Lungengrenzen.

Herzfigur unverändert. Herzaktion regelmäßig. Systolisches Mitralgeräusch, gespaltener 2. Gefäßton, das diastolische Aortengeräusch nur sehr leise zu hören.

Das Abdomen ist weich, im Epigastrium und in der linken Seite druckempfindlich. Ileozökalgegend nicht besonders empfindlich. Stuhl angehalten.

13. Mai 1902. Temperatur 37,3. Körpergewicht $60^1/_5$ Kilo. Patientin hat keine Schmerzen mehr, auch nicht mehr im Nacken. Sie fühlt sich wohl, auch wenn sie außer Bett ist. Zuweilen, besonders nach irgendeiner Anstrengung bekommt sie Herzklopfen. Keine Gelenkschwellungen, kein Fieber. Gutes Aussehen, guter Ernährungszustand.

Herzbefund wie oben.

Pulsus celer et altus, ziemlich voll, regelmäßig.

Von seiten der Lungen sind keinerlei Erscheinungen zu konstatieren.

Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Keine Ödeme. Leber und Milz nicht vergrößert.

Patientin wird auf Wunsch entlassen.

Wiedereintritt am 12. August 1902.

Patientin gibt an, nach ihrer Entlassung sei sie 6 Wochen zur Erholung zu Hause gewesen, habe sich dort etwas geschont und habe auch außer geringem Herzklopfen und Reißen in den Füßen (aber nur, wenn sie mit kaltem Wasser arbeitete) sonst keine Beschwerden wieder gehabt. Am 1. Juli trat sie ihre Stelle in Erlangen neuerdings an und bald stellten sich die alten Übelstände wieder ein: starkes Herzklopfen, namentlich beim Treppensteigen, Reißen und Ziehen, in den Füßen anfangend und allmählich Knie-, Hand-, Ellbogen- und Achselgelenk erfassend. Auch war das Fußgelenk, zumal nach längerem Gehen, öfters stark geschwollen. Sodann hatte Patientin nachts oftmals Nackensteifigkeit und Nackenschmerzen, so daß sie den Kopf nicht drehen konnte. Sie hatte viel Kopfschmerzen, wenig Appetit, aber kein Nasenbluten.

Status präsens: Temperatur 37,9, Puls 86, Respiration 32, Körpergewicht $59^1/_{10}$ Kilo. Harn eiweiß- und zuckerfrei. Guter allgemeiner Ernährungszustand. Ziemlich reichliches Fettpolster. Leicht cyanotische Hautfarbe im Gesichte, an den Händen und an den mammae.

Von seiten der Hirnnerven keine Störung. Mittelweite, gut reagierende Pupillen. Zunge nicht belegt.

Am ganzen Körper ziemlich starke Pigmentierung. Am Halse kleine Struma. Kein Venenpuls.

Lungengrenzen: RV untere VI. Rippe.
LV obere III. Rippe.
HU am XI. Brustwirbel.

Lunge gut verschieblich. Nirgends Dämpfung, durchwegs reines vesikuläres Atmungsgeräusch.

Am Halse über den Karotiden einfaches Geräusch, kein Venensausen. Herz reicht ab obere III. Rippe nach R noch etwas über den rechten Sternalrand, nach L weit über die Mammillarlinie, noch etwas über die vordere Axillarlinie hinaus. Leicht hebender Spitzenstoß, ebenso weit und etwas verbreitert bis in den VI. Interkostalraum sich erstreckend. Außerdem links vom Sternum deutlich fühlbare Pulsation. Epigastrische Pulsation nur gering.

An der Herzspitze systolisches, blasendes Geräusch; neben dem lauten 1. Ton kurzer diastolischer Ton. Trikuspidaltöne rein. Über dem oberen Teile des Sternums und an der Aorta etwas rauhes systolisches und langgezogenes blasendes, diastolisches Geräusch. Klappende Pulmonaltöne; der 2. Pulmonalton gespalten.

Puls 80—90, etwas ungleichmäßig, celer et altus. Arterie weich.

Über der Kruralis beim Aufdrücken ein einfaches, ziemlich lautes Geräusch. Leber nicht vergrößert und nicht pulsierend. Kein Milztumor.

Fühlbare Aortenpulsation.

Lebhafte Bauchdeckenreflexe, lebhafte, aber normale Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten.

Kein Ödem, aber Schmerzhaftigkeit der Fußgelenke.

Ordination: Zweimal täglich 30 Tropfen tinctur. valerian.

13. August 1902. Nachmittags plötzlich eintretende Atemnot und Angstgefühl. Kurz danach ist Patientin anscheinend bewußtlos, die Augen hält sie geschlossen. Beim Öffnen derselben erscheinen die bulbi nach oben gedreht, die Atmung ist sehr beschleunigt. Puls kräftig, nicht über 84.

Herztöne klappend, Herzaktion etwas erregt. Im übrigen keine Veränderung. In den Händen, die lose geschlossen sind, kleine ruckweise Bewegungen. Arme und Beine sind ausgestreckt, aber schlaff.

Ordination: Eisblase aufs Herz, innerlich tinctur. strophanti, 15 Tropfen.

Nach einer Stunde erholt sich die Patientin wieder, atmet jedoch noch etwas frequent.

Auf den Lungen nichts abnormes.

Ein gleicher Anfall läßt sich suggestiv durch Druck auf die rechte Ovarialgegend auslösen. Nach wenigen Minuten läßt er sich durch Aufsetzen der Patientin und Zuspruch wieder beseitigen.

14. August 1902. Um 4 Uhr nachmittags tritt abermals ein Anfall in der oben geschilderten Weise mit Respirationsbeschleunigung auf. Puls 100—120. Augenlider zugepreßt. Bulbi nach oben gerichtet, zuweilen auch konvergent, Pupillen dabei ziemlich eng, aber reagierend. In den leicht geschlossenen, ausgestreckten Händen geringe klonische Pronationsbewegungen. Nach 20 Minuten läßt sich der Anfall allmählich suggestiv beseitigen.

28. August 1902. Von subjektiven Beschwerden besteht zurzeit nur Magendrücken. Im Gesicht etwas Cyanose. Patientin ist sehr erregbar. Bei geringer

psychischer Reizung stellt sich Beschleunigung der Respiration und Herztätigkeit ein. Am Halse ständiges Undulieren der Venen.

Herzdämpfung ab obere III. Rippe, nach rechts fingerbreit über den rechten Sternalrand, nach links zwei- bis dreiquerfingerbreit über die Mammillarlinie hinaus. Dort schwirrender, aber deutlich verstärkter Herzstoß. An der Herzspitze dreiteiliger Rhythmus, lautes systolisches Geräusch, vorher ein kleiner Auftakt. An der Trikuspidalis deutlicher Galopprhythmus. An der Aorta systolischer Ton und langgezogenes diastolisches Geräusch. An der Pulmonalis klingende Töne, gespaltener 2. Ton.

Pulsus celer et altus.

Herztätigkeit, namentlich bei Erregung nicht ganz regelmäßig, von Zeit zu Zeit ein Schlag aussetzend.

18. September 1902. Nach vorübergehenden, mit leichten Gelenk- und Muskelschmerzen verbundenen Temperatursteigerungen ist Patientin jetzt wieder fieberfrei. Die Blässe hat wieder etwas nachgelassen. Auf den Wangen leichte Cyanose. Über den Karotiden beiderseits dumpfer Ton. Kein sichtbarer Kapillarpuls. Zurzeit keine Gelenkschmerzen. An den Beinen keine Ödeme. Guter allgemeiner Ernährungszustand.

Herzdämpfung ab obere III. Rippe, nach R bis zum rechten Sternalrand, nach L weit außerhalb der Mammillarlinie fast bis in die vordere Axillarlinie reichend. Der hebende Spitzenstoß verbreitert, fast in der vorderen Axillarlinie im VI. Interkostalraum nachweisbar. Geringe epigastrische und sternale Pulsation. An der Herzspitze lautes systolisches Geräusch und blasender diastolischer Ton. An der Aorta ein kurzes, weiches, systolisches und langgezogenes, diastolisches

Geräusch. Das diastolische Geräusch ist auch an der Pulmonalis fortgeleitet zu hören, hier aber auch akzentuierter 2. Ton. Die Herztätigkeit ist nicht ganz regelmäßig, zeitweise etwas längere Pausen. Pulsus celer et altus, ziemlich gut gefüllte Arterie.

Keine Lungenerscheinungen.

Stuhl angehalten.

21. September 1902. Patientin hatte gestern abends wieder einen Anfall von reinem, hysterischem Typus. Arc de cercle, komplizierte Bewegungen mit Armen und Beinen. Während des Anfalls war die Herzaktion ganz ruhig. Sonst bietet Patientin wenig hysterische Symptome.

24. September 1902. Patientin bekam heute, während sie ruhig auf dem Stuhle saß, abermals einen Anfall und fiel dabei vornüber auf das Bett. Als der Arzt kam, lag sie anfänglich mit recht frequenter Atmung ausgestreckt im Bett, auf Anrufen nicht reagierend. Eine Prüfung der Pupillen war unmöglich, da die Augen bei geschlossenen Lidern stark nach oben gedreht waren. Der Rumpf wurde steif gehalten. Die Extremitäten waren locker, die Sehnenreflexe deutlich auszulösen. Während der Arzt noch zugegen war, stellten sich strampelnde Bewegungen in den Beinen ein, dabei bestand leichter Opisthotonus. Der Zustand der angeblichen Bewußtlosigkeit soll gegen 35 Minuten gedauert haben. Während des Anfalls war keine wesentliche Vermehrung der Herztätigkeit aufgetreten.

25. September 1902. Patientin gibt heute an, daß sie schlechter geschlafen habe als sonst, überhaupt sehr unruhig gewesen sei und Kopfweh gehabt habe. Durch Druck auf das rechte Ovarium gelingt es,

wieder einen ausgesprochenen Hysterieanfall auszulösen.

Patientin schließt die Augen und zeigt eine ungemein frequente Atmung. Bald darauf stellen sich strampelnde Bewegungen in den Beinen ein. Sodann erfolgt tiefe Atmung; auf der Höhe des Inspiriums macht Patientin strampelnde Bewegungen.

26. September 1902. Es wurde heute durch Druck auf die rechte Ovarialgegend ein Anfall ausgelöst, welcher genau so typisch wie die früheren Anfälle verlief. Durch Druck auf das linke Ovarium und durch Zuspruch wurde der Anfall wieder beseitigt. Nach demselben wußte Patientin nicht, daß sie während dieser Zeit länger und ziemlich kräftig an der Nase berührt worden war.

Sie hatte noch den ganzen Tag über Kopfschmerzen und heftiges Herzklopfen, mußte im Bette liegen und abends nach 7 Uhr bekam sie, nachdem plötzlich sehr starke Herzpalpitation aufgetreten war, von neuem einen Anfall im Bette, der unter den gleichen Erscheinungen wie die vorausgehenden über eine Stunde gedauert haben soll.

27. September 1902. Patientin klagt heute früh noch über Kopfweh, hat sonst aber keine Beschwerden mehr und ist wieder außer Bett.

29. September 1902. Die Herzdämpfung reicht L fast bis in die vordere Axillarlinie, nach oben bis zum oberen Rande der III. Rippe, nach R überschreitet sie um 3 cm den rechten Sternalrand. Der Spitzenstoß ist deutlich fühlbar, lebhaft, aber nicht besonders hebend. An der Herzspitze ist lautes systolisches Geräusch neben dem 1. Tone zu hören. Auch der 2. Ton ist wahrnehmbar und nach demselben noch ein leises

diastolisches Geräusch. Über dem oberen Teile des Sternums erscheint ein kurzes, systolisches und ein langes diastolisches Aortengeräusch.

Puls regelmäßig, beschleunigt, deutlich celer. Arterie schlecht gefüllt, wenig gespannt. Arterienwand nicht verdickt. Kruralarterie nicht besonders stark pulsierend und nicht tönend.

Lungenbefund ohne Besonderheiten.

2. Oktober 1902. Objektiv status idem.

Körpergewicht noch ansteigend, $61^{4}/_{10}$ Kilo.

Die somatischen Funktionen sind in sehr guter Ordnung.

4. Oktober 1902. Patientin ist andauernd außer Bett und fühlt sich, wenn keine Anfälle auftreten, ganz wohl.

Appetit gut, kein Fieber. Allgemeinbefinden bedeutend gebessert.

Patientin wünscht dringend ihre Entlassung.

Im Frühjahr 1904 suchte die Patientin abermals das Krankenhaus auf, nachdem die früheren Gelenkschmerzen sie neuerdings befallen hatten.

Der Herzbefund war auch diesmal der gleiche wie bei den früheren rheumatischen Attacken. Während des vierwöchentlichen Aufenthaltes der Patientin in der Klinik bekam dieselbe wieder einen hysterischen Anfall leichteren Grades.

Diagnose: Polyarthritis rheumatica,
Hypertrophia et dilatatio cordis sinistri et dextri,
Insufficientia aortae,
Insufficientia et stenosis valvulae mitralis, Hysteria.

Unterziehen wir nun nach der Anamnese die Jugendjahre der Patientin einer näheren Betrachtung,

so bemerken wir, daß derselben schon als Kind eine besondere psychische Empfindlichkeit innewohnte, die sich unter anderem in offensichtlicher Weise in dem nachhaltigen Eindrucke dokumentierte, den eine einmalige Züchtigung seitens des Lehrers bei ihr hinterließ. Ferner begegnen wir in den Pubertätsjahren bei derselben bereits leichten, in Intervallen von zwei bis drei Wochen wiederkehrenden Anfällen, die zweifellos das Gepräge der Hysterie an sich tragen, indem sie mit Schwindel, Halbbenommenheit und Verdunkelung des Gesichtsfeldes plötzlich beginnen, um nach geringer Dauer mit Hinterlassung von mehrstündigem Kopfschmerz und Unlustgefühl wieder von selbst zu verschwinden. Das konvulsivische Stadium scheint aber in jener Zeit noch nicht zutage getreten zu sein, es müßte nur sein, daß dasselbe wohl wegen allzu kurzer Dauer und zu geringer Intensität nicht gehörig zum Ausdruck und somit auch nicht zur Beobachtung gelangte.

Weiterhin finden sich bei der Patientin schon in der Kindheit Reflexaktionen in die sekretorische Sphäre vor, die mit zeitweise fast täglich auftretenden Schweißausbrüchen unabhängig von der Jahreszeit einhergehen und öfters mit einer größeren psychischen Erregbarkeit verbunden sind.

Obgleich nun die Eltern sowie Geschwister der Patientin laut Angabe mit keinerlei Nervenkrankheiten behaftet sind, so kann dessenungeachtet der deutlich nervöse Zustand der letzteren nicht anders als auf kongenitaler Anlage beruhend aufgefaßt werden, zumal sie nach ihrem eigenen Berichte zu Hause eine vernünftige, einfache Erziehung genossen hat und unter guten Lebensverhältnissen sorgenfrei herangewachsen ist.

Es ist also nicht zu verwundern, wenn die von Geburt aus zu übermäßiger psychischen Reizbarkeit Disponierte infolge ihrer schweren körperlichen Krankheit das Opfer einer Hysterie wurde. Ist es ja doch genugsam bekannt, daß jede Organläsion eine latente Hysterie wieder lebendig machen, mit anderen Worten neue hysterische Zustandsbilder hervorbringen kann. Es muß demnach ein innerer Zusammenhang zwischen dem lokalen resp. Organleiden und der Hysterie bestehen. Je weiter aber die Lehre von der Hysterie entwickelt wurde, desto mannigfaltiger gestalteten sich die Beziehungen dieser Krankheitsform zu anderen Krankheitsbildern, desto häufiger wurden namentlich die symptomatischen Übergänge in das Gebiet der organischen Krankheiten, um so schwieriger wurde es manchmal aber auch, im jeweiligen Falle einen Komplex von Erscheinungen oder nur einen Teil derselben als hysterisch zu kennzeichnen.

Unser spezieller Fall dürfte aber angesichts der markanten Krankheitsäußerungen, die auf Hysterie Bezug haben, unschwer richtig zu erkennen sein. Größere Bedenken stellen sich indessen der Ermittelung des eigentlichen Agens entgegen, das in Fällen wie in dem unsrigen die Hysterie aufkommen läßt.

Es sei mir nun gestattet, in folgendem den Fall epikritisch zu betrachten.

Wir sehen in unserer Patientin eine mit Gelenkrheumatismus behaftete Person, bei welcher sich als Komplikation dieser Krankheit ein schwerer in den Vordergrund tretender zusammengesetzter Herzklappenfehler ausgebildet hat. Alle Symptome eines solchen bestehen in so deutlicher Weise, daß die Diagnose desselben keiner weiteren Begründung mehr bedarf.

Wir können ferner konstatieren, daß die Kranke während ihres wiederholten Aufenthaltes in der Klinik von Herzklappenstörungen bezw. rekurrierender Endokarditis momentan heftig befallen wird und daß diese Herzattacken von häufigen hysterischen Anginen mit Krampfanfällen begleitet sind. Was nun die letzteren Krankheitserscheinungen anbetrifft, so käme differentialdiagnostisch wohl fürs erste die echte Angina pectoris in Betracht. Dieselbe ist aber hier von vornherein auszuschließen, da seitens unserer Patientin die charakteristischen Merkmale des organischen Anfalles: Atemnot, Schmerz in der linken Brustseite und Gefühl des Vergehens, Todesgefühl, fehlen. Des weiteren wird die Stenokardie in der Regel durch eine Überanstrengung des Herzens selbst, also durch eine physische Ursache hervorgerufen, ein Umstand, der bei unserer Patientin durchaus nicht zutrifft, denn die Anfälle treten bei derselben auch in der Ruhe, im Bette ein.

Außerdem tritt die Angina pectoris rein kardialen Ursprungs nicht so leicht und scheinbar unvermittelt wie die hysterische in bestimmten Perioden auf und Atmung und Puls stehen hierbei meistens in einem gegenteiligen Verhältnisse. Während nämlich erstere beschleunigt, dabei aber mühsam und mit Lufthunger (Cyanose) verbunden erscheint, zeigt sich eine oft ganz erhebliche Abnahme der Pulsfrequenz sowie Pulsstärke, wozu sich häufig auch noch eine Irregularität gesellt. Niemals bemerkt man aber bei organischer Dyspnoe — und das ist sehr beachtenswert — eine solche Erregung, wie sie bei einem hysterischen Anfalle, einer hysterischen Tachypnoe gewöhnlich in mehr oder minder starken Herzpalpitationen, Stöhnen, Ohnmacht etc. zum Ausdruck kommt.

In zweiter Linie wäre in differential-diagnostischer Hinsicht an Epilepsie zu, die wegen ihrer ähnlichen Erscheinungen wohl am ehesten zu Verwechslung mit Hysterie Anlaß geben könnte. Aber auch diese gilt es in unserem Falle außer acht zu lassen, denn die klonischen und tonischen Spasmen unserer Patientin bekunden eine gewisse Koordination und Komplikation der Bewegungen, die nur auf einzelne Muskelgruppen verteilt sind, wie die Pronationsbewegungen mit den Händen, die Strampelbewegungen mit den Beinen, der Opisthotonus und arc de cercle dartun. Die Haltungen und Bewegungen der Patientin während des Anfalles tragen somit das für Hysterie geltende Charakteristikum der Nachahmlichkeit an sich. Der epileptische Insult dagegen verläuft in der Regel mit allgemeinen, unbestimmten Konvulsionen, die sich willkürlich nicht so leicht nachmachen lassen. Während ferner bei Epilepsie alle Reaktionen erloschen sind, können bei Hysterie solche auf einzelne Reize noch ausgelöst werden. So sind bei unserer Patientin im Paroxysmusstadium Pupillenreaktion und Sehnenreflexe deutlich erhalten. Desgleichen gelingt es bei ihr, auf suggestivem Wege durch Anrufen und entsprechenden Zuspruch sowie künstlich durch Vermittlung von Reizung der hysterogenen Ovarialzone die Anfälle zu beseitigen bezw. hervorzubringen. Also die offenbar durch psychogene Momente aufgetretenen funktionellen Störungen am Nervenapparate, welcher jedesmal ohne Mitwirkung des Bewußtseins bei unserer Kranken in Tätigkeit versetzt wird, können auf mechanische und zugleich psychisch einwirkende Weise zum Verschwinden gebracht werden. Im Gegensatze hierzu vermögen aber im epileptischen Paroxysmus Zureden und Reizung

etwaiger Druckpunkte keine derartigen Folgen herbeizuführen.

Nachdem wir so auf Grund eingehenderer Beobachtungen und Vergleichungen den Typus der Krampfzustände bei unserer Patientin als rein hysterischen ansprechen müssen, wollen wir versuchen, auf das eigentliche Thema zurückkommend, der Beantwortung der Frage nach dem kausalen Zusammenhange der Hysterie speziell mit Herzkrankheiten im nachstehenden etwas näher zu treten.

Bekanntlich herrschen zwischen dem Herzen und dem Gehirne, als dem Sitz aller Gefühle und Tätigkeit, gewisse Beziehungen, die das Gleichgewicht zwischen den erregenden und hemmenden Vorgängen innerhalb der Zentralnervensubstanz herzustellen berufen sind. Der richtige Vollzug dieser ausgleichenden Wechselwirkungen knüpft sich aber vor allem an eine gesetzmäßige vollkommene Blutversorgung des Gehirns, eine Forderung, die ein gesundes, normal arbeitendes Herz voraussetzt. Ist aber der Mechanismus der Ventile des Herzens durch anatomische Veränderungen wie in unserem vorliegenden Falle durch komplizierende Klappenendokarditis gestört, so erwachsen dem Blutstrome vorübergehende Hindernisse, es kommt infolge ungehöriger Blutverteilung zu feineren Ernährungsstörungen im Zentralnervensystem, wodurch der Tonus der erregenden Hirnelemente abnorm erhöht bezw. der der hemmenden bedeutend herabgesetzt wird, ein Vorgang, von dem Breuer sagt, daß er „hyperästhetisch gegen Sinneseindrücke mache, pathologische Gefühle erzeuge und die Reflexerregbarkeit über das Maß und Nützliche erhöhe“.

Und so sehen wir in der Tat bei unserer Patientin

die hysterischen Krankheitserscheinungen allemal in Verbindung mit einer Kompensationsstörung des endokarditisch entarteten Herzens wiederholt auftreten, während im Stadium der Kompensation die Patientin keine besonderen Nervensymptome erkennen läßt. Die Tatsache aber, daß sich die Gehirnaffektion immer wieder vollständig zurückbildet, dürfte wohl ein sicherer Beweis dafür sein, daß solche Störungen rein funktioneller Art sind und von Kreislaufsveränderungen (Verminderung der Blutzufuhr) resp. von zeitlichen, feineren Ernährungsschädigungen im Zentralnervensystem abhängen. Hat sich jedoch die Herzarbeit gewissermaßen durch reflektorische Selbstregulierung bezw. unter der Behandlung und in der Ruhe wiederum gekräftigt, so werden die Strömungsverhältnisse des Blutes ebenfalls bessere und die hysteriformen Störungen treten zurück.

Bei Berücksichtigung der genannten Verhältnisse könnte man also versucht sein, die durch Dekompensation des Herzens bedingte Zirkulationsstörung in einfacher Weise als die wesentliche Ursache zur Entstehung der Anfälle bei unserer Patientin zu bezeichnen. Dieser Ansicht möchte ich aber nicht so ohne weiteres beipflichten. Eher könnte man geneigt sein, unter Beibehaltung der Bluttheorie eine toxische Beeinflussung der nervösen Zentren in Erwägung zu ziehen. Bei einer derartigen Auffassung ergäbe sich nun folgende Hypothese: Gelegentlich der öfters rezidivierenden endokarditischen Prozesse, die bei unserer Patientin zweifellos auf rheumatischer Basis sich entwickelt haben, setzen sich auf oder im Gewebe des Klappenapparates Mikroorganismen fest, welche die Läsionen bewirken. Von dem erkrankten Gewebe resp. den

entzündlichen Auflagerungen auf dem Endothel werden zeitweise kleinste Partikelchen losgerissen, gelangen dann mit den schädlichen Infektionskeimen in die Blutbahn und erzeugen vorzugsweise im Gehirn, das infolge verringerter Herzarbeit ungenügend und mit CO^2 reichem Blut durchströmt wird, mangelhaft zusammengesetzte, bakterizide Stoffwechselprodukte, die längere Zeit zurückbehalten werden und bei unserer neurotisch veranlagten Patientin gleichsam mit innerer Notwendigkeit zu übergroßen intrazerebralen Erregungen mit abnormen, peripheren Entladungen und Gefühlsreaktionen führen. Dieser außergewöhnliche Reizzustand währt aber solange, bis durch noch nicht näher bekannte, latente Kräfte die schädliche Wirkung der Infektionsstoffe paralysiert, die Gehirntätigkeit also kompensiert wird.

Von einem solchen Gesichtspunkte aus betrachtet hätten wir tatsächlich das Bild einer wahren Intoxikationshysterie vor uns, unmittelbar hervorgegangen aus einer infektiösen rheumatischen Herzklappenerkrankung. Auch Giraudeau, der, wie bereits angegeben, mehrere eklatante Fälle von Hysterie bei Personen mit Herzleiden angetroffen und längere Zeit hindurch beobachtet hat, kommt auf Grund seiner hierin gemachten Erfahrungen zu dem Schlusse, daß mit Vorliebe bei jungen Individuen mit Mitral- und Aortaklappenaffektionen, welch letztere durch eine Endokarditis meistenteils auf rheumatischer Grundlage entstanden sind, die Hysterie auftritt. Nach dessen Wahrnehmungen habe man es aber in derlei Fällen mit einer besonderen Kategorie von Kranken zu tun, die im allgemeinen elende Wesen mit schmaler Brust und schwachem Knochenbau seien, zuweilen sogar mit

Skoliose behaftet, und die gleich den Arthritikern eine hereditäre Belastung vermuten ließen. Giraudeau glaubt nun, daß lediglich der Schwächezustand solcher Personen es ist, der die Rolle des prädisponierenden Moments in der Entwicklung der Hysterie spielt. Ich begnüge mich mit der Erwähnung dieser Anschauung und gebe zu, daß sie in manchen Fällen zu Recht besteht. Für unseren vorliegenden Fall läßt sich indes diese Ansicht sicherlich nicht verwenden, da das Leiden ein notorisch kräftig gebautes, in gutem Ernährungszustande befindliches Mädchen trifft, ein Beweis, daß zur Entstehung einer Hysterie nicht immer eine schlechte Körperbeschaffenheit resp. Körperschwäche einzig und allein verantwortlich zu machen ist.

Eine ganz andere Stellung nimmt aber Curschmann jun. bei Erörterung der Frage des Zusammentreffens von Hysterie mit organischer Herzerkrankung ein. Derselbe schildert einen dem unsrigen in vieler Beziehung analogen Fall, den er vor ein paar Jahren in der med. Klinik zu Heidelberg genau verfolgen und studieren konnte.

Es handelt sich bei ihm ebenfalls um ein junges, gut genährtes Dienstmädchen, das mit den Zeichen einer Polyathritis rheumatica und einer mäßigen Dekompensation einer Mitralisinsuffizienz in das Krankenhaus aufgenommen wurde und bei dem während seines längeren Aufenthaltes in der Klinik Anfälle von äußerst heftiger Tachypnoe (bis 140 R. pro Min.) bei relativ guter Beschaffenheit und nicht zu hoher Frequenzzahl des leidlich vollen, regulären und äqualen Pulses (80—84 pro Min.) sowie bei vollständigem Mangel eines objektiven Befundes in dem Respirationsapparate in den Vordergrund der Erscheinungen trat. -

Dabei kam es einmal während eines solchen tachypnoischen Paroxysmus auch zu einer Pseudotetanie, zur typischen Accoucheurstellung der Hände. Anfänglich wurden die Anfälle als schwerstes, organisches Asthma cardiale gedeutet, bis endlich nach längerer und sorgfältiger Beobachtung die Untersuchung des Nervensystems bestimmte Anhaltspunkte für die Diagnose Hysterie lieferte. Neben anderen beweisenden Symptomen wie abnormer Lebhaftigkeit sämtlicher Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten, Herabsetzung des Kornealreflexes, vollständiger Urinverhaltung während mehrerer Tage und trommelförmigem Meteorismus bei Fehlen jeglicher organischen Darmaffektion stach als evidente hysterische Erscheinung die ovariale Hyperästhesie hervor.

Curschmann gibt nun bezüglich des sekundären Eintritts der hysterischen Dyspnoe bezw. Tachypnoe bei dem herzkranken Mädchen eine meiner Meinung nach sehr befriedigende Erklärung ab. Er hält nämlich dafür, daß die zur Psychogenie beanlagte Patientin von dem in Wirklichkeit bestehenden kardialen Oppressionsgefühle verbunden mit einer gewissen Kurzatmigkeit so überwältigt wurde, daß sie ihre ganze Aufmerksamkeit immer nur auf diesen einen pathologischen Zustand richtete. Dabei wurde sie durch falsche und übertriebene Vorstellungen von der Tragweite ihrer Erkrankung schließlich abnorm stark beeinflußt, so daß die ursprüngliche, wahrscheinlich geringgradige organische Dyspnoe gleichsam einen Reiz zu paroxysmaler Steigerung der Atmung über das Maß des kompensatorisch Notwendigen hinaus abgab. Nach Curschmann entsteht also die Respirationsneurose und füglich auch die anderen hysterischen Er-

scheinungen unter dem Einflusse körperlicher Krankheitszustände, die das funktionell geschädigte Herz hervorruft, lediglich auf rein zentralem, psychogenem Wege.

Eine solche Deutung der hysterischen Symptomenbilder scheint mir aber auch unser eigener Fall am besten und ungezwungensten zuzulassen. Aus der Vorgeschichte unserer Patientin wissen wir, daß sie einen psychogenen Charakter besitzt und deshalb bei einem minimalen inneren oder äußeren Anlaß in abnorm aufgeregte Stimmung gebracht werden kann. Diese nervöse Natur akquiriert nun im Verlaufe eines Gelenkrheumatismus ein bedeutendes Herzleiden und verfällt somit in eine Situation, die so recht geeignet ist, durch Erzeugung von beängstigendem Beklemmungsgefühl auf der Brust und Schweratmigkeit einen gewaltigen Eindruck auf ihre hysterische Psyche zu machen. Kann es uns da wunder nehmen, wenn unter solchen Umständen die normalen Beziehungen zwischen Bewußtsein und körperlichen Vorgängen am Ende aufgehoben werden? So kommt es denn infolge schwerer Innervationsstörungen zu funktionellen Lähmungs- und Reizerscheinungen im sensiblen und motorischen Gebiete, wie wir ihnen bei unserer Patientin in Form von Ohnmacht, Bewußtlosigkeit, Respirations- und Pulsbeschleunigung sowie Krämpfen und Kontrakturen im Dekompensationsstadium des Herzfehlers begegnen.

Aus dem bisher Erwähnten ergibt sich somit an der Hand der Krankengeschichte in unzweideutiger Weise, daß gerade Herzleiden und unter ihnen die sehr häufig verkommende Kombination von Mitralis-Aortaklappenfehler eine besonders wirksame Quelle pathologischer Reize für das Zentralnervensystem

schaffen und in demselben durch Herabsetzung der Widerstände abnorme affektive Erregungen sowie funktionelle Assoziationsstörungen veranlassen können. Die auffallend schwere Wirkung dieses ätiologischen Faktors findet aber ihre Erklärung nach dem heutigen Stand der Wissenschaft nur in einer ererbten oder durch gewisse Umstände erworbenen Disposition. Dabei hängt die Form, die Lokalisation und Intensität der psychischen Manifestationen von der Art, dem Angriffspunkte und Grade der ätiologischen Schädlichkeiten ab. Nur so können wir uns vorstellen, warum ein und dasselbe organische Herzübel bei dem einen Teil hinsichtlich der nervösen und psychischen Funktionen beinahe symptomlos verläuft, während es bei anderen bloß leichte nervöse Störungen, wieder bei anderen aber die mannigfaltigsten und noch dazu schwersten hysterischen Erscheinungen verursachen kann. Da nun bei einer Affektion der Herzklappen die Prognose vor allem nach der Schwere der Klappenläsion sich richtet, so muß weniger auf die sie begleitenden proteusartigen hysterischen Krankheitserscheinungen als vielmehr in erster Linie auf die Natur der Herzmuskel- und Klappenveränderung Bedacht genommen werden, wenn dem Kranken eine ersprießliche Behandlung zuteil werden soll.

Wir werden folglich bei denjenigen Personen, die mit Mitralisaffektion allein oder auch mit kombinierten Herzklappenfehlern behaftet sind, jedoch keine Degeneration des Myokards aufweisen und die nicht allzuviel über den Allgemeinzustand klagen, ohne langes Zaudern zur Hydrotherapie unsere Zuflucht nehmen dürfen. Kalte Duschen, Waschungen und Einpackungen, welch letztere besonders zu empfehlen sind, werden sicher-

lich in solchen Fällen gute Dienste leisten, indem diese Prozeduren sich nicht nur zur Bekämpfung der hysterischen Anfälle überhaupt am besten eignen, sondern auch zugleich auf den Verlauf der Klappenerkrankung selbst durch Anregung der Blutzirkulation einen günstigen Einfluß ausüben, kann man ja doch oft genug die Wahrnehmung machen, wie unter der Einwirkung dieses Regimes die Atembeschwerden und mitunter sogar die etwa vorhandenen Stauungserscheinungen bei derartigen Herzkranken zusehends sich zurückbilden. Daneben wird es aber auch angezeigt sein, gegen die hysterische Dyspnoe und die Krampfzustände Antispasmodica wie Brom und Baldrian zu verordnen. In ganz schweren Fällen jedoch, wo sich von seiten des Herzens eine wirkliche Schwäche mit kleinem, kaum fühlbaren Puls bemerkbar macht, wird man wohl von der Anwendung hydrotherapeutischer Mittel Abstand nehmen und nur von den Herzstimulantien wie Digitalis, Strophantus, Coffein, Campher u. dgl., in vordringlichen Fällen am besten in Verbindung mit den Nervina ausgiebigen Gebrauch machen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Penzoldt für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte sowie sein liebenswürdiges Interesse ehrerbietigsten Dank zu sagen, desgleichen danke ich Herrn Privatdozenten Dr. Jamin für seine gütige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit.

Literatur.

Gilles de la Tourette, Bibliothek neurolog. Werke I, Hysterie.

Giraudeau, Hysterie et affections cardiaques La semain medicale 15. 1895.

Nothnagel, Lief. 116, Binswanger, Hysterie.

Eulenburg, Real-Encyclop. XI.

Nothnagel 70., Vierordt, Herzkrankheiten.

— 83., Jürgensen, Erkrankungen der Kreislaufsorgane.

Schmitz, Über Psychosen bei Herzfehlern. Inaug.-Diss., Kiel 1902.

Meyer, Zur Kasuistik kombinierter Herzklappenerkrankungen. Inaug.-Diss., München 1903.

Bassmann, Ein Fall von Hysterie. Inaug.-Diss., München 1903.

Eulenburg, Real-Encyclop. X.

Mariani y Larrion, Hysterie und Aortenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1903. 23.

Tesdorpf, Über die Wechselbeziehungen der körperl. und psychisch. Störungen bei Hysterie. Münch. med. Wochenschr. 1902. 2.

Curschmann jun., Hysterische Tachypnoe bei organischen Herzerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1903. 17.

Strümpell, Bd. II. Hysterie.

Broadbent, Herzkrankheiten.